med 31

Aus der Psychiatrischen Klinik
des Universitätskrankenhauses Eppendorf
Direktor: Prof. Dr. med. H. Bürger-Prinz

Nachuntersuchungen von Kindern eklamptischer und praeklamptischer Mütter

Dissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg

vorgelegt von
Adolf Wieber
aus Düsseldorf

Hamburg 1961

Aus der Psychiatrischen Klinik
des Universitätskrankenhauses Eppendorf
Direktor: Prof. Dr. med. H. Bürger-Prinz

Nachuntersuchungen von Kindern eklamptischer und praeklamptischer Mütter

Dissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg

vorgelegt von
Adolf Wieber
aus Düsseldorf

Hamburg 1961

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Angenommen von der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg
am: 16. 6. 1961

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg

Dekan: Professor Dr. R. Prévôt
Referent: Prof. Dr. Albrecht
Korreferent: Prof. Dr. Bürger-Prinz

Inhaltsverzeichnis.

I.	Literaturüberblick	Seite 1
	1. Über die kindliche Mortalität	Seite 1
	2. Zur Ätiologie	Seite 4
	3. Die pathologisch-anatomischen Befunde	Seite 8
II.	Eigene Untersuchungen	Seite 9
III.	Ergebnisse	Seite 16
	1. Das Elektroencephalogramm	Seite 17
	2. Der Intelligenzquotient	Seite 18
	3. Die Morbidität	Seite 19
	4. Das Geburtsgewicht	Seite 2o
	5. Kurze Beschreibung einzelner Fälle	Seite 22
IV.	Zusammenfassung	Seite 27
	Literatur	Seite 29
	Lebenslauf	
	Danksagung	

I. Literaturüberblick.

1. Über die kindliche Mortalität.

Die Mortalität der Kinder, deren Mütter an einer Eklampsie oder Praeklampsie erkrankt waren, ist gegenüber der Norm deutlich erhöht. Zu dieser Feststellung gelangten alle Nachuntersuchungen. Die Angaben über die Höhe der Mortalitätsziffern sind jedoch sehr unterschiedlich.

Eine der ersten Arbeiten stammt von ESCH und wurde 1900 bis 1905 an der Universitätsklinik Berlin durchgeführt. Das Ergebnis ist eine Sterblichkeit von 23 % bei 234 Kindern eklamptischer Mütter. Allerdings ist zu bemerken, daß Frühgeburten unter 32 Wochen, Fälle von Eklampsie im Wochenbett und Tod der Mutter vor der Entbindung in dieser Aufstellung nicht berücksichtigt wurden.

Bei einer späteren Untersuchung, im Jahre 1910, die ESCH an einem größeren Material vornahm (1629 Kinder), wurde eine Sterblichkeit von 40 % gefunden. Dabei wurden die oben erwähnten Ausnahmen nicht gemacht. Vor allem waren es die Frühgeburten unter 2000 g, welche die außerordentliche hohe Mortalität von 49 % aufwiesen. Bei beiden Aufstellungen handelte es sich um Kinder, die während des Wochenbettes der Mutter starben. Ganz andere Voraussetzungen hatte eine Untersuchung von A. v. REUSS. Sie wurde an der Wiener Geburtshilflichen Klinik vorgenommen und 1916 veröffentlicht. Hier wurden 60 Kinder nachuntersucht, die bereits aus der Klinik entlassen worden waren.

23 % dieser Kinder waren gestorben, davon über ein Drittel an "Fraisen" und die übrigen an Erkrankungen des Respirationstraktes. Von den noch lebenden Kindern zeigten eines häufige und 5 Kinder vereinzelte Anfälle.

1928 gab TUNIS die Ergebnisse einer Untersuchung bekannt, die sich auf die Sterblichkeit von Kindern bis zu lo Tagen nach der Geburt und in einer anderen Gruppe nach der Entlassung bezog. Für die erste Gruppe betrug diese 11 % bei 12o Fällen. Die bei dieser Untersuchung angewandte Methode entsprach der von ESCH bei seiner zweiten Untersuchung benützten. (s. oben). Auch hier ragten die Frühgeburten unter 2ooog mit einer Sterblichkeit von 45 % heraus. Die zweite Gruppe umfaßte 63 Kinder. Davon waren 4 gestorben; das entspricht 6 %. Von den noch lebenden 59 Kinder wiesen 3 Mängel in der geistigen Entwicklung auf.

Die absolut höchste Mortalität von 59 % gab PILCZ an. Da die von ihm untersuchten Fälle aus den Wiener Findelhäuser stammten, müssen wir jedoch annehmen, daß noch andere Faktoren als die Eklampsie der Mutter diesen hohen Prozentsatz bedingten Die Sterblichkeit in diesen Anstalten betrug zur damaligen Zeit ohnehin 2o %.

Die bisher erwähnten Autoren bezogen ihre Untersuchung nur auf Kinder, deren Mütter an Eklampsie erkrankt waren. Erst die neueren Untersucher beschäftigten sich auch mit dem Schicksal von Kindern, deren Mütter an einer Praeklampsie litten. Hier sei an erster Stelle auf die Arbeit von DUBRAUSZKI und OTT im Jahre 1943 hingewiesen, die an einem sehr umfangreichen Material von 25o2 Fällen vorgenommen wurde. Sie verwendeten die folgende Einteilung für die Erkrankung der Mutter:

1) Ödeme, 1-3 ‰ Albumin im Urin, systolischer Blutdruck 15o - 18o mm Hg. Keine subjektiven Erscheinungen.

2) Ödeme, Eiweißgehalt über 3 ‰, systolischer Blutdruck über 18o mm Hg. Keine subjektiven Erscheinungen.

3) Praeklampsie, d.h. eines der oben geschilderten Symptome und subjetive Beschwerden.

4) Eklampsie, bzw. einwandfreie Organveränderungen im pathologisch-anatomischen Befund.

Die Mortalität der Kinder von Müttern der

Gruppe 1)	betrug	9,8 %
Gruppe 2)	"	15,3 %
Gruppe 3)	"	29,4 %
Gruppe 4)	"	33,7 %

Der Beobachtungszeitraum umfaßte die ersten lo Lebenstage der Kinder, in denen sie sich noch in der Klinik aufhielten. In einer Arbeit aus unserer Klinik 1949 verwendete SIERIG für die Schwere der Krankheit der Mutter die Einteilung in schwere und leichte Eklampsie und Praeklampsie. Sie bezog sich auf die Entwicklung von 117 Kindern nach ihrer Entlassung aus der Klinik.

Mutter	Kindersterblichkeit
leichte Eklampsie	6,5 %
schwere Eklampsie	25,o %
Praeklampsie	1,4 %

Das ergab eine Letalität von 13 % für Kinder, deren Mütter an Eklampsie erkrankt waren.

ANGEL untersuchte 41 Kinder eklamptischer und praeklamptischer Mütter nach dem Prinzip von SIERIG und gelangte dabei in der Frage der Mortalität zu fast gleichen Resultaten.

1957 veröffentlichte LEDERMEIER die Ergebnisse seiner Untersuchungen, die er nach der Einteilung von DUBRAUSZKI und OTT vorgenommen hatte. Die Sterblichkeit lag etwas höher, aber es ist die gleiche Progredienz parallel zu der Schwere der Erkrankung der Mutter zu erkennen.

Als Ergebnis dieses Überblickes dürfen wir feststellen, daß die Sterblichkeit in den ersten Lebenstagen am höchsten ist, daß sie aber auch später gegenüber der Norm erhöht ist. Die Verbesserungen der Umweltbedingungen, der Frühgeborenenaufzucht und der Therapiemöglichkeiten lassen eine sinkende Tendenz der Mortalität erwarten. Diese erscheint jedoch gering zu sein, soweit man die nach unterschiedlichen Methoden gewonnenen Ergebnisse vergleichen kann. Für die ersten 10 Lebenstage ergibt sich ein Abfall von 40 % auf etwa 34 % und für die nach dieser Zeit überlebenden Kinder von 23 % auf 15 %.

2. Zur Ätiologie

Bei der Frage nach der Ursache dieser erhöhten Mortalität scheinen die Wandlungen der Anschauung über die Ätiologie der Eklampsie eine ausschlaggebende Rolle zu spielen. Man hat sie mit Recht als die "Krankheit der Theorien" bezeichnet.

Für uns ist dieses Thema nur insofern von Bedeutung, als die älteren Autoren einen direkten Zusammenhang der kindlichen

Schäden mit der Eklampsie der Mutter ablehnen. Die Ursache für die Schädigung sehen sie in dem Sauerstoffmangel während der Anfälle, in therapeutischen Maßnahmen und in dem geringen Geburtsgewicht der Neugeborenen.

So ist ESCH 1906 der Meinung, daß die außergewöhnliche Sterblichkeit auf den Sauerstoffmangel der Frucht während der Anfälle zurückzuführen sei. Die in der weiteren Entwicklung sich zeigenden Schäden hätten ihre Ursache in dem geringen Geburtsgewicht der Kinder, da etwa 54 % Frühgeborene seien. Für die des öfteren beschriebenen Krämpfe der Neugeborenen von an Eklampsie erkrankten Müttern, gäbe es nach ESCH zu viele Ursachen, um diese als Folge des Übertrittes eines hypothetischen Toxins aus dem Kreislauf der Mutter in den des Kindes anzusehen. Eiweiß im Urin Neugeborener fände man auch bei verlängerter Austreibungsperiode oder bei asphyktischen Kindern. Die von manchen Autoren beschriebenen pathologisch-anatomischen Veränderungen, die man bei der Obduktion von Neugeborenen eklamptischer Mütter fände und die den Sektionsbefunden der Mütter entsprächen, seien von anderen Autoren nicht bestätigt worden.

A. v. REUSS fand 1916 bei den überlebenden Kindern keine Mängel und folgerte daraus, daß keine Beeinträchtigung des Gedeihens zu befürchten sei, wenn das Kind die ersten Tage überlebe. Bei den 14 Todesfällen, auf die er bei seinen Untersuchungen stößt, scheint diesem Autor ein kausaler Zusammenhang mit der Erkrankung der Mutter zweifelhaft, da nur in 5 Fällen der Tod unter Krämpfen eintrat, aber in 5 Fällen die Todesursache Lungenerkrankungen waren und es sich in 4 Fällen um untergewichtige Kinder handelte.

Als die Tendenz in den Vordergrund rückte, die vielfältigen Erscheinungen der Eklampsie auf ein Toxin zurückzuführen, das die Gefäße und deren Schrankenfunktion schädigt, gewann die Meinung die Oberhand, daß der Eklampsie eine Bedeutung für die allgemeine Entwicklung des Kindes zuzugestehen sei. Bereits 1924 gelangte ENTRES zu diesem Schluß durch die Untersuchung von 47 Kindern eklamptischer Mütter. Er stellte in 5 Fällen evidente neurologische und geistige Schäden fest. In einem Fall hielt er ein Geburtstrauma für wahrscheinlich, in zwei weiteren für möglich. Auffallend häufig fand er seine Probanden hochgradig nervös, überempfindlich, sehr ängstlich, manchmal "wie abwesend". ENTRES scheute sich aber, diese Befunde auf bestimmte organische Veränderungen des Gehirns zurückzuführen.

In neuerer Zeit mehren sich die Arbeiten, die sich vorwiegend mit der Auswirkung der Eklampsie auf die körperliche und geistige Entwicklung der Kinder befaßten. So berichtete HARTUNG 1950 über 22 Kinder eklamptischer Mütter, bei denen sich in 44 % der Fälle psychische und neurologische Besonderheiten nachweisen ließen. In den bereits erwähnten Untersuchungen von SIERIG und ANGEL wurde übereinstimmend, außer der erhöhten Sterblichkeit, eine gesteigerte Resistenzschwäche und eine gestörte geistige und körperliche Entwicklung festgestellt.

Die beiden letztgenannten Autoren sind allerdings verschiedener Ansicht bezüglich der Frage, ob das Ausmaß der Schäden der Kinder in Relation zu der Schwere der Erkrankung der Mutter stehe. ANGEL verneinte diesen Zusammenhang, während SIERIG ihn bejaht. Auch wir kommen bei der Bewertung der Ergebnisse von AN-

GEL, aber auch der von SIERIG, zu dem Schluß, daß dieser Zusammenhang zumindest nicht eindeutig ist. Die Gründe hierfür könnten in der Einteilung der Schwere der Erkrankung der Mutter in schwere, leichte Eklampsie (nach Zahl der Anfälle) und Praeklampsie liegen, womit nach unserer Meinung der wirkliche Grad der Erkrankung nicht erfaßt werden kann. Da wir uns noch eingehend mit dieser Frage befassen werden, soll an dieser Stelle nur darauf hingewiesen werden.

Auch I. GAVALLER, E. OROSZ und I. SERA gelangten 1959 zu der Auffassung, daß die Anzahl und Dauer der Anfälle in keinem direkten Verhältnis zu der Schädigung des Kindes stehe. Sie untersuchten 7o Kinder neurologisch und psychiatrisch. Zur Intelligenzprüfung wurde der Test nach Binet-Simon benutzt.

Folgende Befunde wurden erhoben:

<u>Eklampsie ante Partum</u>		
46 Kinder unter 3 Jahren	76 %	gesund
	22 %	debil
	2 %	Epileptiker
11 Kinder über 3 Jahren	55 %	gesund
	36 %	debil
	9 %	Epileptiker
<u>Eklampsie post Partum</u>		
13 Kinder	84 %	gesund
	8 %	debil
	8 %	Epileptiker

Eine familiäre Belastung mit Epilepsie war nur in einem Falle vorhanden. Erwähnenswert erscheint uns noch eine Arbeit von

PASAMANICK, ROGERS und LILIENFELD. Diese Autoren beschäftigten sich mit der Frage, ob Mütter von Kindern mit Verhaltensstörungen, die die öffentlichen Beratungsstellen in Baltimore, USA, aufsuchten, einen abnormen Verlauf der Schwangerschaft durchgemacht hatten. Die Untersuchung wurde an 1151 Kindern mit Verhaltensstörungen und 902 vergleichbaren Kontrollkindern vorgenommen und ergab, daß 12 % der Mütter von Kindern mit Verhaltensstörungen eine Schwangerschaftstoxikose durchgemacht hatten, gegenüber nur 5 % der Mütter der Kontrollkinder. Der Begriff Schwangerschaftstoxikose wurde nicht näher erläutert. Uns erscheint es aber signifikant, daß gerade diese Krankheitsgruppe der Schwangerschaftstoxikose den deutlichsten Unterschied zu der Kontrollgruppe zeigt.

3. Die pathologisch - anatomischen Befunde.

Häufig sind pathologisch-anatomische Veränderungen an Organen von Neugeborenen beschrieben worden, die denen entsprechen, welche die an einer Spättoxikose verstorbenen Mütter aufweisen. (An Stelle von Eklampsie und Praeklampsie wollen wir den Begriff Spättoxikose verwenden). Bereits W. WILKE fand 1893 einen Fall mit Erweichungsherden im kindlichen Gehirn bei Eklampsie der Mutter, für deren Entstehung er dem "toxischen Einfluß des mütterlichen Blutes" eine maßgebende Rolle zuschrieb. In der Folgezeit berichteten SCHMORL, MONTAG, HAILE, KLEES, DOHRN und andere Autoren von ähnlichen Befunden: Anämische und hämorrhagische Nekroseherde in Leber, Nieren und Nebennieren, Erweichungsherde und Blutungen im Gehirn. Ein weiterer charakteristischer Befund sind Gefäßthromben, die als Ursache der Nekrosen zu betrachten sind. In den meisten Obduktionsbefunden wird

auf parenchymatöse und fettige Degeneration des Herzens, der Leber und Nieren hingewiesen. Diese Befunde werden bestätigt durch das Auftreten von Krämpfen bei Neugeborenen, sowie durch die Ausscheidung von Eiweiß und Leucin im Urin.

II. Eigene Untersuchungen.

Unsere Untersuchungen wurden an Kindern eklamptischer und praeklamptischer Mütter durchgeführt, die in den Jahren 1945 - 1955 in der Universitätsfrauenklinik Eppendorf und in der Frauenklinik Finkenau, Hamburg, geboren wurden. +)
Wir fanden 180 Kinder, deren Mütter an einer Spättoxikose gelitten hatten. Davon erschienen 53 auf unsere Aufforderung hin.
Unsere Untersuchungen wurden mit folgenden Methoden ausgeführt:

1. Anamnesenerhebung
2. Körperliche Untersuchung
3. Intelligenztest. Für Kinder über 6 Jahren verwendeten wir den Test nach Hamburg-Wechsler. Der geistige Entwicklungsstand der jüngeren wurde durch den Binet-Bobertag-Test festgestellt.
4. Elektroencephalogramm
5. Röntgenaufnahme des Schädels in 2 Ebenen.

Diese Auswahl erfolgt aus der Überlegung heraus, daß nach den pathologisch-anatomischen Befunden die Schäden am wahrscheinlichsten am Gehirn nachzuweisen waren, da an Gehirnen von Neugeborenen Abbauvorgänge außergewöhnlich rasch und gründlich verlaufen und eine Regenerationsfähigkeit nicht besteht. Um

+) Für die Einsichtnahme in das Krankenmaterial der Frauenklinik Finkenau möchten wir Herrn Professor Dr. Dietl unseren besonderen Dank ausdrücken.

auch geringe Schäden festzustellen und ein statistisch vergleichbares Material zu erhalten, verwendeten wir den Hamburg-Wechsler Intelligenztest für Kinder. Ein Elektroencephalogramm und die Röntgenaufnahme des Schädels konnten wir leider nicht in allen Fällen durchführen. So lehnten 5 Probanden die Elektroencephalographie ab. 19 Probanden fanden sich zur Röntgenaufnahme nicht mehr ein.

Um die Schwere der Erkrankung der Mutter genau einstufen zu können, entnahmen wir den Krankenblättern die folgenden Angaben:

1. Alter der Mutter bei Entbindung
2. Anzahl der Entbindungen
3. Befund bei der Aufnahme
4. Maximale Blutdruckwerte
5. Maximale Eiweißausscheidung
6. Zahl der eklamptischen Anfälle
7. Besondere Befunde, wie Augenhintergrundsveränderungen, Kollaps etc.

Bei der Einteilung nach der Schwere der Spättoxikose in 4 Grade, sind wir von dem üblichen Vorgehen abgewichen, das sich in erster Linie oder nur nach dem Auftreten von Krämpfen richtete. Für die Klinik hat die Bewertung der Anfälle, vor allem hinsichtlich der Therapie und Prognose, sicher ihre Berechtigung. Die pathologisch - anatomischen Befunde beweisen aber, daß das Auftreten von Krämpfen nur eine Teilerscheinung in dem vielgestaltigen Bild der Schwangerschaftstoxikose ist. Es kann als sicher gelten, daß bereits vor dem Auftreten von Krampfanfällen eine Schädigung des Gehirnes vorhanden ist, so daß die Krämpfe nur Folge, nicht aber Ursache der Schäden sein können.

Um diese Auffassung zu unterstützen möchten wir an dieser Stelle noch kurz die Ergebnisse der folgenden Arbeiten referieren. KLEES beschrieb die gleichen Veränderungen der Gehirne bei der Sektion von 6 an Eklampsie und 4 an Praeklampsie verstorbenen Frauen. TISCHER und ELBEL berichteten über Massenblutungen bei Praeklampsie. MONTAG, HAILE und PUDER sahen bei Obduktionen praeklamptischer Mütter Hirn- und andere Organveränderungen, die sie ebenfalls bei den Kindern vorfanden. Ebenso wurde häufig über neurologische Herderscheinungen und psychische Störungen auch bei praeklamptischen Patientinnen berichtet. Auch SCHMORL und FAHR vertraten die Auffassung, dass den Veränderungen an Leber, Niere und Gehirn eine grössere Bedeutung beizumessen sei, als dem Auftreten von Krämpfen.

In diesem Sinne spricht auch das Auftreten der Augenhintergrundsveränderungen, die wir als ein Zeichen der funktionellen Kreislaufstörung und deren Folgen ansehen dürfen. KOLLER und MEYER berichteten über Fundusveränderungen bei 61 % der praeklamptischen Frauen. MAGEE sellt in seinen Untersuchungen über die Augenhintergrundsveränderungen einen Anstieg proportional dem Anstieg des Blutdruckes fest. MITTELSTRASS und WOLFSHAGEN finden bei Praeklampsien in 12 % Fundusveränderungen, während bei leichten Eklampsien (unter 4 Anfällen) keine Veränderungen festzustellen waren. Ausserdem wird in neuerer Zeit auf Grund der Ergebnisse von elektroencephalographischen Untersuchungen die Frage diskutiert, ob nicht für das Auftreten von Krampfen ein endogener Faktor im Sinne einer latenten Epilepsie verantwortlich zu machen ist.

MALTBY und ROSENBAUM versuchten 1943 nachzuweisen, dass bei

Eklampsie eine solche Bereitschaft vorhanden ist. Bei 13 von 2o Patientinnen, die eine Eklampsie durchgemacht hatten, fanden sie Veränderungen des Elektroencephalogramms in Form von Dysrhythmien. Ähnliche Untersuchungen unternahmen im Jahr 1948 JOOST und 1952 JANZEN, SCHRÖDER und HECKEL. Sie konnten aber diese Ergebnisse nicht bestätigen. Die letztgenannten Autoren fanden vielmehr nur allgemeine Funktionsänderungen während der Zeit der Anfälle, die sich aber alle innerhalb von 3 Wochen normalisierten.

BERWIND und HANN stellten fest, daß in 2 Fällen von Eklampsie eine Dysrhythmie vorhanden war und daß bei 12 praeklamptischen Patientinnen in lo Fällen die EEG-Befunde normal waren und zwei Grenzfälle darstellten. Sie wandten aber gegen die Annahme eines konstitutionellen Faktors ein, daß die Eklampsie in späteren Schwangerschaften sich nur äußerst selten wiederhole. Gegen diesen Einwand spricht aber, daß sich die Toxikose, die man ja als das auslösende Moment betrachten muß, ebenfalls nicht wiederholt, oder nur in einem geringen Grade. HOOTSMANN und VAN PROOIJE wiesen auf die Ergebnisse einer Untersuchung von STANDER, DICKMANN und NEWBERGER hin. Danach erlitten etwa lo % der Patientinnen, die an einer Spättoxikose erkrankt waren, Krampfanfälle. Diese Zahl von lo % entspricht aber dem Auftreten von Dysrhythmien im Elektroencephalogramm bei der normalen Bevölkerung. Weiterhin findet sich bei diesen beiden Autoren die Angabe, daß der Prozentsatz der abnormen elektroencephalographischen Befunde bei eklamptischen Patientinnen in der Literatur 65 - 83 % betrage, bei praeklamptischen Frauen dagegen nur 5 - lo %.

Uns scheint die Auffassung, daß an dem Zustandekommen der Anfälle eine konstitutionelle Bereitschaft beteiligt ist, eine Stützung auch durch die klinischen Befunde zu erfahren. So läuft die Eiweißausscheidung und der Blutdruckanstieg keineswegs mit dem Auftreten von Krämpfen parallel. Eine der Mütter unserer Probanden zeigte nur einen Blutdruck von 125/8o und der Urin nur eine leichte Trübung. Dennoch traten 3 Anfälle auf und in der Folgezeit entwickelte sich eine Epilepsie. Weder in der Familie waren jemals Anfallsleiden aufgetreten, noch bei der Patientin vor dieser Schwangerschaft. Auf der anderen Seite sahen wir eine Mutter mit einem Blutdruck von 2o5/11o und einer Eiweißausscheidung von 14 %o Esbach, ohne daß es zu Krämpfen kam.

Auch VIANA beschrieb das Auftreten einer Epilepsie nach einer Eklampsie. Bei dieser Patientin traten in der folgenden Schwangerschaft die Anfälle gehäuft auf. Am 5. Tag nach der Entbindung erfolgte der Exitus, nachdem eine Anurie eingetreten war. Die degenerativen Veränderungen in den parenchymatösen Organen sprachen für Eklampsie. Eine Atrophie des linken Hinterhauptlappens war auf einen frühkindlichen Schaden zurückzuführen und wurde von dem Autor für die Ursache der nach der Eklampsie aufgetretenen Epilepsie angesehen.

Aus allem geht hervor, daß wir es für berechtigt halten konnten, uns bei der Bewertung der Schwere der Erkrankung vor allem an den Werten des Blutdruckes und der Eiweißausscheidung zu orientieren. Daneben fanden auch die Dauer der

Erkrankung, Ikterus, Augenbefund und die subjektiven Zeichen, wie Augenflimmern, starke Kopfschmerzen, gastrische Beschwerden Berücksichtigung. Als Anhaltspunkte dienten uns etwa folgende objektiv faßbare Werte:

Gruppe I praktisch normale Befund (nur irrtümlicherweise als Praeklampsie geführt)

Gruppe II RR bis 160/80, Eiweißausscheidung: leichte Trübung

Gruppe III RR bis 200/100, Eiweißausscheidung: bis 8 ‰ Esbach

Gruppe IV RR über 200/100, Eiweißausscheidung: über 8 ‰ Esbach

Bei der Beurteilung der kindlichen Schäden fand vor allem das Elektroencephalogramm Beachtung, das wir in 5 Kategorien einteilten. +)

Ein weiteres Kriterium war der klinische Befund, mit besonderer Berücksichtigung von Entwicklungsstörungen, vor allem durch die Feststellung der Retardierung des Geh- und Sprechvermögens, Verhaltensanomalien, Auftreten von Krämpfen und der Intelligenzentwicklung. Die Einteilung erfolgte in 3 Kategorien nach den nur als Anhaltspunkten gedachten Befun-

+) An dieser Stelle möchte ich nicht versäumen, Herrn Dozenten Dr. Bochnik meinen besonderen Dank auszusprechen für die große Hilfe, die er mir durch die Auswertung und Einordnung der elektroencephalographischen Befunde erwies.

den:

Gruppe A Keine Auffälligkeiten.

Gruppe B EEG abnorm und leichte klinische Befunde oder EEG leicht pathologisch.

Gruppe C EEG pathologisch oder schwer abnorm und besonders schwerwiegende klinische Befunde.

Wir möchten ausdrücklich erwähnen, daß die Zuordnung zu einer der eben beschriebenen Gruppen in keinem Fall nur durch einen einzigen Befund erfolgte. Vielmehr war es unser Bestreben, möglichst alle Befunde, die uns zur Verfügung standen, zu berücksichtigen. Hierbei war natürlich eine gewisse Subjektivität in der Beurteilung nicht auszuschalten. Doch können wir sagen, daß im allgemeinen die einzelnen Befunde einander ergänzten. Wir möchten nur zwei Beispiele anführen: In mehreren Fällen zeigte das EEG pathologische Veränderungen. Die Kinder hatten zwar keine Krampfanfälle, doch waren sie motorisch unruhig, störten in der Schule und zeigten wenig Ausdauer. In einem anderen Falle litt ein Kind an generalisierten Krampfanfällen; das EEG war nur "schwer abnorm". Nach allen anderen Befunden mußte das Kind aber in die Gruppe der schwer geschädigten Kinder eingestuft werden.

III. Ergebnisse.

Tabelle I.

Gruppe der Mütter		Gruppe der Kinder		
		A	B	C
	Anzahl	normal	leicht geschädigt	schwer geschädigt
I (normale Befunde)	2	100 %		
II (RR bis 160/80)	17	30 %	53 %	17 %
III (RR bis 200/100, 8 %o)	21	28 %	62 %	10 %
IV (RR über 200/100,8 %o)	22	8 %	51 %	41 %

Leider ist die Zahl der Mütter der Gruppe I zu gering, um das Ergebnis verwerten zu können. Die Gruppen II und III zeigen keinen signifikanten Anstieg der Schädigung der Kinder in Abhängigkeit von der Schwere der Erkrankung der Mutter. Im Gegenteil, die Zahl der schwergeschädigten Kinder ist in Gruppe II größer. Doch möchten wir annehmen, daß bei einem größeren Material diese beiden Gruppen keine wesentlichen Differenzen mehr aufweisen würden. Die Gruppe IV zeigt eine deutliche Zunahme der Mängel der Kinder, die fast zur Hälfte schwere und eindeutige Schäden davontragen.

Im Folgenden möchten wir auf die Ergebnisse unserer einzelnen Untersuchungen eingehen.

1.) Das Elektroencephalogramm

Mütter-gruppe	Anzahl	normal	leicht abnorm	schwer-abnorm	leicht path.	mittel path.	schwer path.
II	17		35 %	35 %	12 %	12 %	6 %
III	21	6 %	25 %	57 %	6 %	6 %	
IV	12		16 %	59 %	16 %	9 %	

Die Korrelation der Schäden der Kinder zu der Erkrankung der Mutter ist nicht eindeutig. Jedoch ist dieses Ergebnis vor allem durch ein Zwillingspaar einer Mutter der Gruppe II bedingt. Bei einem der Kinder zeigt das EEG schwere pathologische Veränderungen, während bei dem anderen Kind diese als "mittel pathologisch" anzusehen waren. Bei beiden Zwillingen handelte es sich um Steisslagen, die in besonderem Masse geburtstraumatischen Schädigungen ausgesetzt sind.

Wir haben uns natürlich die Frage gestellt, ob diese grosse Anzahl von resistenzschwachen und in ihrer körperlichen und geistigen Entwicklung zurückgebliebenen Kinder, wie wir sie gefunden haben, durch geburtshilfliche Massnahmen bedingt sein könne, um so mehr da nur 45 % der Kinder spontan geboren wurden. 28 % wurden duch Zange und 27 % durch Sectio caesarea geboren. Jedoch ergeben sich in den Gruppen der Kinder im wesentlichen die gleichen Prozentzahlen für die erwähnten geburtshilflichen Massnahmen. D.h. auch wenn wir die Gruppe der am schwersten geschädigten Kinder betrachten, finden wir keine Zunahme der Zangenextraktionen gegenüber den anderen Gruppen.

Hier möchten wir noch einmal auf die bereits erwähnte Arbeit

von PASAMANICK, ROGERS und LILIENFELD hinweisen, die bei Kindern mit Verhaltensstörungen in nur 5,8 % der Fälle die Anwendung geburtshilflicher Operationen fand, gegenüber bei 7,6 % der Kontrollkinder. Zu dem Thema Geburtstraumen bei geburtshilflichen Operationen veröffentlichten GYORG, OBAL und SZENASY 1959 die Ergebnisse einer elektroencephalographischen Untersuchung an loo Kindern, die wir hier wiedergeben möchten.

Sectio caesarea	36 Fälle	2 leichte EEG-Befunde
Forceps	46 Fälle	2 leichte EEG-Befunde
Wendung und Extraktion	18 Fälle	1 grober EEG-Befund

Ein Geburtstrauma ist natürlich nie auszuschließen, doch scheinen die Möglichkeiten einer Schädigung nicht so groß zu sein, um damit unsere Ergebnisse erklären zu können.

2. Der Intelligenzquotient.

Wir geben hier die Durchschnittswerte für die Kinder an, die wir mit dem Hamburg-Wechsler-Test untersuchen konnten.

Gruppe der Mütter	I. Q. der Kinder
II	99
III	97
IV	87

Auch hier zeigt sich die geringe Differenz der Gruppen II und III und ein eindeutiges Absinken des I. Q. bei den Kindern der am schwersten erkrankten Mütter (Gruppe IV). Bezeichnend er-

scheint uns die Tatsache, daß nur eines der Kinder der Mütter der Gruppe IV den I. Q. loo erreicht. Als debil sind 2 Kinder zu bezeichnen und ein weiteres besucht eine Sprachschule.

Da nach WECHSLER ein besonderes Nachlassen der Leistung der Einzeltests Zahlennachsprechen, Zahlensymbole und Würfelmosaiktest für die Differentialdiagnose der organischen Hirnschäden von Bedeutung ist, haben wir auch dem Profil der Tests unsere Aufmerksamkeit zugewendet. Doch zeigen von 36 Tests nur 7 diese besonderen Ergebnisse.

3. Die Morbidität.

Es erscheint schwierig eine Grenze festzulegen für eine abnorme Erkrankungsbereitschaft. Als unauffällig wollen wir das Erkranken an Masern, Windpocken, Keuchhusten, Mumps und einer weiteren Kinderkrankheit bezeichnen. Wenn sich aber zu den erwähnten Krankheiten noch weitere, wie Diphterie, Scharlach, Pneumonie, einstellen, möchten wir diese Kinder als erkrankungsbereit bezeichnen.

Gruppe der Mütter	II	III	IV
	6 %	lo %	17 %

Dieses Ergebnis entspricht etwa den Zahlen, die ANGEL in seiner Arbeit angibt. Es liegt unter den von SIERIG gefundenen Werten.

4. Das Geburtsgewicht.

Von verschiedenen Autoren ist das geringe Geburtsgewicht der Kinder für die aufgetretenen Entwicklungsstörungen verantwortlich gemacht worden.

Einer Arbeit von V. HARNACK entnehmen wir jedoch, daß Frühgeborene eine erhöhte Mortalität und Morbidität und auch Schäden in ihrer körperlichen und geistigen Entwicklung aufweisen. Diese Schäden betreffen aber nur in ganz geringen Maße Kinder mit einem Geburtsgewicht über 1500 g, vielmehr fast ausnahmslos Frühgeburten unter 1500 g. Nur eines der Kinder, die wir untersuchen konnten, wog bei Geburt unter 1500 Gramm.

Mütter der Gruppe	normal	fast reif	unter 2500 g
II	83 %	17 %	-
III	67 %	24 %	9 %
IV	25 %	25 %	5o %

Nach unseren Ergebnissen ist hier zu sagen, daß von den insgesamt 6 Frühgeborenen der am schwersten erkrankten Mütter (Gruppe IV) je 3 in die Gruppe der leicht geschädigten (B) und zu den am schwersten geschädigten Kindern (C) gehören. Dies entspricht etwa der Verteilung, die nach unserem Gesamtergebnis (Tabelle I) zu erwarten ist, da die Kinder der Mütter der Gruppe IV zu 51 % der Kategorie B und 41 % der Kategorie C angehören.

Auch wenn wir alle schwer geschädigten Kinder auf ihr Geburts-

gewicht untersuchen, finden wir bei diesen lo Kindern nur die 3 Frühgeburten der am schwersten erkrankten Mütter. Dem Geburtsgewicht scheint nach unseren Untersuchungen nicht der überwiegende Einfluß auf die Entwicklung der Kinder zuzukommen.

Dagegen ist zu betonen, daß von allen unseren Untersuchungen das Geburtsgewicht der Kinder die eindeutigste Abhängigkeit von der Schwere der Spättoxikose der Mutter aufweist. Wir können damit die Ergebnisse von PANKAMAA, JARVINEN und KINNUNEN bestätigen. Diese Autoren stellten fest, daß das Geburtsgewicht von dem Ausmaß der Spättoxikose bestimmt wird. WELLEN fand eine, gegenüber der Norm, dreimal größere Frühgeburtenhäufigkeit bei Frauen, deren diastolischer Blutdruck über llo mm Hg lag und deren Eiweißausscheidung über 2 %o Esbach betrug.

Die Zahl der Anfälle der Mutter scheint für das Schicksal der Kinder keinerlei Bedeutung zu haben. Von den 8 Müttern, deren Kinder zu den schwer geschädigten gehören, haben nur 2 Anfälle gehabt und zwar eine Frau nur einen Anfall und die andere 2 Anfälle. Hingegen hat eine Frau mit ll Krampfanfällen ein völlig unauffälliges Kind. In einem anderen Fall mit 13 Anfällen gehört das Kind zur Gruppe B.

Erwähnenswert scheint uns die Häufigkeit von Refraktions- und Hornhautanomalien und Strabismus zu sein, die auch von SIERIG gefunden wurden. lo unserer 53 Probanden wiesen Fehler dieser Art auf. 5 Kinder leiden an Sprachstörungen. In 4 Fäl-

len berichteten die Mütter über das Auftreten von hohem Fieber schon bei geringen Infekten. Mit Ausnahme eines Kindes waren neurologische Befunde nicht zu erheben.

5. Kurze Beschreibung einzelner Fälle.

Durch die Wiedergabe der Befunde der am schwersten erkrankten Mütter und deren Kinder (Gruppe IV), hoffen wir einen besseren Eindruck von dem Ausmaß der Schädigungen der Kinder geben zu können.

1) Mutter: Bei der Entbindung 29 Jahre, 1. Niederkunft. Bei der Aufnahme starke Oedeme. Blutdruck RR 2oo/12o. 14 ‰ Eiweiß im Urin. 2 Anfälle. Augenhintergrund: Arterien verengt. Zange im Beckenausgang.
Kind: Geburtsgewicht 48oo g. Die Entwicklung verlief normal. Nach Angaben der Mutter sei das Kind nie krank gewesen. Es zeigt einen pastösen Habitus. Die geistige Entwicklung ist etwas retardiert. EEG-Befund: "schwer abnorm". Alter 5 Jahre. Gruppe A.

2) Mutter: 23 jährig. 1. Niederkunft. Bei der Aufnahme starke Oedeme und seit 6 Wochen starke Kopfschmerzen. RR 17o/9o. Im Urin 2o ‰ Eiweiß. 9 Krampfanfälle. Entbindung durch Sectio caesarea.
Kind: 7 Jahre alt. Geburtsgewicht 22oo g. Lernte erst mit 4 Jahren sprechen und stottert heute noch. Myop. An Kinderkrankheiten hat es Masern und Mumps durchgemacht. Die Tonsillen wurden entfernt, da häufige Anginen. I. Q. 86. EEG-

Befund: "leicht abnorm". Gruppe B.

3) und 4) Mutter: 19 Jahre. 1.Niederkunft. Bei Aufnahme o. B. RR 190/100. Urinbefund: 12 %o Eiweiß. 2 Anfälle. Der erste Zwilling wurde durch Wendung und Extraktion geboren, der zweite durch Zange im Beckenausgang.
Kind: 9 Jahre. Geburtsgewicht 2090 g. Es blieb nach der Geburt 3 Monate in der Kinderklinik. Dort litt es an Ernährungsstörungen und ein Nabel- und Leistenbruch mußten operiert werden. Zu Hause bekam es Masern, Keuchhusten und Scharlach und litt an Zahnkrämpfen. Auf Infekte reagierte es mit auffällig hohem Fieber. Nach Angaben der Mutter scheinen seit einiger Zeit Absencen aufzutreten. I.Q. 80. EEG-Befund:"schwer abnorm". Im Röntgenbild zeigt sich eine Schädelasymmetrie.
Der Bruder blieb gleichfalls 3 Monate in der Kinderklinik und litt auch an Ernährungsstörungen. Er bekam die gleichen Kinderkrankheiten wie sein Bruder. Er zeigt einen erheblichen Strabismus convergens. Reagiert mit hohen Temperaturen. Zahnkrämpfe und Absencen wie sein Bruder. Nach Angaben der Mutter sehr unruhig, was wir bestätigen konnten. Weiterhin sehr schüchtern und wenig ausdauernd. I.Q. 77. EEG-Befund:"leicht pathologisch". Im Röntgenbild sind vermehrte Impresiones digitatae zu sehen. Die Stirnhöhlen sind noch nicht pneumatisiert. Beide Kinder haben wir der Gruppe C zugeordnet.

5) Mutter: 27 Jahre. 1. Niederkunft. Bei Aufnahme Oedeme. RR 210/120. Im Urin 18 %o Eiweiß. 3 Krampfanfälle. Die Entbindung erfolgte spontan.
Kind: 10 Jahre alt. Geburtsgewicht 2600 g. Es erkrankte an Mumps, Masern und Keuchhusten. I.Q. 94. Im Handlungsteil

des Tests zeigt sich ein starker Abfall. Die Schule wird von dem Kind als sehr mühsam empfunden. Der EEG-Befund ist "schwer abnorm". Das Röntgenbild zeigt eine asymmetrische Stirn. Gruppe B.

6) Mutter: 38 Jahre. 3. Niederkunft. Bei Aufnahme starke Oedeme und Kopfschmerzen. RR 185/11o. Im Urin 13 ‰ Eiweiß. 3 Anfälle. Entbindung durch Sectio caesarea.
Kind: 7 Jahre alt. Geburtsgewicht 253o g. Es hat bisher an Masern, Windpocken und Keuchhusten gelitten. Uns fiel eine motorische Unruhe auf, die auch die Mutter bestätigte. Außerdem sei seine Leistung in der Schule nur durch die strenge Überwachung durch die Mutter zu halten. I. Q. 1oo. EEG-Befund: "schwer abnorm". Gruppe B.

7) Mutter: 34 Jahre. 1. Niederkunft. Bei der Aufnahme sehr starke Oedeme, Kopfschmerzen und Augenflimmern. RR 21o/13o. Im Urin 15 ‰ Eiweiß. 4 Anfälle. Augenhintergrund: Spasmen der Arterien. Entbindung durch Sectio caesarea.
Kind: 4 Jahre. Geburtsgewicht 36oo g. Außer häufigen Erkältungen sei das Kind nach Angaben der Mutter noch nie krank gewesen. Es zeigt sich, daß die Testes noch nicht descendiert waren und außerdem genua valga. Die Intelligenzentwicklung ist retardiert, und es fällt eine gewisse Schwerfälligkeit auf. Der EEG-Befund ist "leicht abnorm". Im Röntgenbild zeigen sich Ossa interparietales. Gruppe B.

8) Mutter: 34 Jahre. 4. Niederkunft. Bei der Aufnahme sehr starke Oedeme. RR 23o/15o. Im Urin 1o ‰ Eiweiß. Die Entbindung erfolgte spontan.

Kind: 7 Jahre. Geburtsgewicht 1740 g. Sprachentwicklung um über ein Jahr verzögert. Als Kleinkind war es öfters an Bronchitis erkrankt, außerdem bekam es mit 5 Jahren die Masern. Es reagiert auf geringe Infekte mit hohem Fieber. Am unteren Ende des Os sacrum fand sich eine Zystenöffnung. Mit 3 Jahren bekam das Kind bei einer Erkältung mehrere Krampfanfälle. I. Q. 85. Nach Angaben der Mutter kommt das Kind in der Schule nur schlecht mit, wobei aber auch das Milieau schuldig sein dürfte. Der EEG-Befund ist "leicht pathologisch". Gruppe C.

9) Mutter: 22 Jahre. Bei der Aufnahme sehr starke Oedeme und Kopfschmerzen. 2 Wochen vor der Entbindung kollabierte die Patientin zweimal. RR 190/100. Im Urin 8 ‰ Eiweiß. Die Entbindung erfolgte durch Sectio caesarea.
Kind: 7 Jahre alt. Geburtsgewicht 1360 g. Die gesamte Entwicklung verlief verlangsamt. Die Sprache ist noch jetzt schwerfällig und unartikuliert. Es erkrankte an Masern, Keuchhusten und einer Lungenentzündung. Es besteht eine Cataracta zonularis und das Kind ist praktisch blind. Eine Schule wird noch nicht besucht. Auch wenn man die Blindheit berücksichtigt, muß man das Kind als debil bezeichnen. Seit dem 6. Monat bestehen generalisierte Krampfanfälle, die etwa alle 3 Monate auftreten. In der Familie besteht keine Belastung mit Epilepsie. Der EEG-Befund ist "schwer abnorm". Gruppe C.

10) Mutter: 34 Jahre. 1. Niederkunft. Bei der Aufnahme starke Oedeme, Kopfschmerzen und Erbrechen. RR 240/150. Im Urin 16 ‰ Eiweiß. Augenhintergrundbefund: Arterien verengt, Pa-

pillenoedem. 1. Anfall. Die Entbindung erfolgte durch Sectio caesarea.
Kind: 8 Jahre alt. Geburtsgewicht 2230 g. Den Angaben der Mutter war zu entnehmen, daß die gesamte Entwicklung etwa 1 Jahr verzögert verlaufen ist. Das Kind erkrankte an Masern und litt 1 Woche an hohem Fieber unbekannter Genese. Nach den Angaben der Mutter wenig ausdauernd, unruhig und nur schwer zu beschäftigen. Mittelmäßiger Schüler. I. Q. 78. Im Röntgenbild zeigen sich Ossa inter parietale und occipitale und leichte Schädelasymmetrien. Gruppe B.

11) Mutter: 32 Jahre. 1. Niederkunft. B ei der Aufnahme starke Oedeme und Augenflimmern. RR 215/130. Im Urin 8 ‰ Eiweiß. Die Entbindung erfolgte durch Beckenausgangszange.
Kind: 10 Jahre alt. Geburtsgewicht 2710 g. Als Säugling Pylorusspasmen, mit 4 Monaten Operation. In der Folgezeit erkrankte das Kind an Diphterie, Scharlach, Masern, Otitis media, Mumps und Windpocken. Es ist Linkshänder und myop. Seit Jahren schaukelt das Kind vor dem Schlafen stereotyp mit dem Kopf. Trotzdem sich die Mutter intensiv mit dem Kind beschäftigt, geht es in der Schule stetig schlechter. Der I. Q. beträgt 92. Hier ist aber auf die große Diskrepanz zwischen dem Verbalteil mit 111 und dem Handlungsteil mit 73 hinzuweisen, die ihren Grund in den Bemühungen der Mutter hat. Das EEG ist "schwer abnorm" an der Grenze des Pathologischen. Im Röntgenbild zeigt sich nur eine geringe Pneumatisation der Stirnhöhlen. Gruppe C.

12) Mutter: 26 Jahre. 1. Niederkunft. Bei der Aufnahme zeigen sich starke Oedeme, die schon 4 Wochen bestehen. RR 205/110.

Im Urin 14 ‰ Eiweiß. Die Entbindung erfolgte spontan. Kind: 8 Jahre alt. Geburtsgewicht 3200 g. Die gesamte Entwicklung verlief um etwa ein Jahr verzögert. Kinderkrankheiten: Masern. In der Schule unter dem Durchschnitt, vor allem schlecht in Lesen und Schreiben. I. Q. 86. An beiden Augen findet sich zentral eine leichte Hornhauttrübung. Der EEG-Befund ist "mittel pathologisch" mit Herdbefund links. Im Röntgenbild fällt eine starke Diploezeichnung auf. Gruppe C.

IV. Zusammenfassung.

Unsere Nachuntersuchungen wurden an 53 Kindern eklamptischer und praeklamptischer Mütter vorgenommen, darunter 2 Zwillingspaare. Die Kinder waren zwischen 4 und 14 Jahre alt. Als Untersuchungsmethoden verwandten wir, außer der üblichen körperlichen Untersuchung, das Elektroencephalogramm, den Hamburg-Wechsler Intelligenztest und die Röntgenaufnahme des Schädels.

Die bisher zu diesem Thema erschienene Literatur berichtet von einer erhöhten Mortalität der Kinder, einer gesteigerten Krankheitsanfälligkeit, von Entwicklungsverzögerungen und Intelligenzdefekten. Diesen Ergebnissen können wir hinzufügen, daß das Auftreten und die Anzahl der Krampfanfälle der Mutter keinen Einfluß auf das Schicksal des Kindes hat. Die Schädigung des Kindes wird nach unseren Ergebnissen vielmehr durch den Grad der Spättoxikose der Mutter bestimmt. Dieser ist durch die Höhe des Blutdruckes und der Eiweißausscheidung festzustellen. Bei einer schweren Erkrankung der Mutter ist

beinahe in der Hälfte der Fälle eine eindeutige Schädigung des Kindes zu erwarten. Diese manifestieren sich vor allem im EEG-Befund, in Störungen der körperlichen und geistigen Entwicklung. Auffallend ist die Häufigkeit von Sehfehlern. Das Geburtsgewicht zeigt eine deutliche Relation zu der Schwere der Erkrankung der Mutter. Nach unseren Ergebnissen ist aber die Schädigung der Kinder nicht durch deren geringes Geburtsgewicht zu erklären.

Literatur

ANGEL. Kinderärztliche Praxis. 22, 198 (1954).
BERWIND und HANN. Geburtsh. und Frauenh. 11, 216 (1951).
DOHRN. Zbl. Gyn. 19, 497. (1895).
DUBRAUSZKY und OTT. Geburtsh. und Frauenh. 8, Heft 5 (1948).
DÜHRSSEN. Zbl. Gyn. 12, 268. (1893).
ELBEL. Zbl. Allg. Path. y. path. Anatomie. 79, 1o8. (1942).
ENTRES. Allg. Z. Psychiatrie. 81, 258. (1924).
ESCH. Zbl. f. Geburtsh. 58, 11. (19o6).
FAHR. Die Eklampsie, in Hinselmann, Bonn 1924.
GAVALLER, OROSZ und SERA. Zbl. Gyn. 81, 713. (1959).
GYORG, OBAL und SZENASY. Zbl. Gyn. 81, 344. (1959).
HAILE. Z. Geburtsh. 12o, 334. (194o).
HARTUNG. Zbl. Neurolog. 1o8,325. (1954)
HOOTSMANN und VAN PROIJE. Schw. Arch. f. Neurol. u. Psych. 8o,334. (1957).
JANZEN, SCHROEDER und HECKEL. Klin. Wschr. 45/46, 1o73. (1952).
KLEES. Beilage Z. f. Geburtsh. 148 (1957).
KOLLER und MEYER. Zitat in Seitz - Amreich Bd. VIII.
LEDERMAIER. Geburtsh. und Frauenh. 17, 946. (1947).
MAGEE. Am J. Obst. u. Gyn. Sept. 51, 621.
MALTBY und ROSENBAUM. Arch. Neuro. Psych. (amer.) 49, 2o4. (1943).
MITTELSTRASS und WOLFHAGEN. Zitat in Seitz - Amreich Bd. VIII.
PILCZ. Zitat bei Tunis. Zbl. f. Gyn. 52, 3o. (1928).
PANKAMAA, JARVINEN und KIMMUNEN. J. Obstet. u. Gyn. Brit. Emp. 64, 857. (1957).
PASAMANICK, ROGERS und LILIENFELD. Amer. J. Psych. 112 (1955/56).
PUDER. Med. Klinik. Berlin 54, 4o6. (1959).
REUSS. v. Z. f. Kinderh. 13. (1916).
SCHMORL. Zitat in "Die Eklampsie", Hinselmann, Bonn 1924.
SIERIG. Der Nervenarzt, 21, 393. (195o).
TUNIS. Zbl. f. Gyn. 52, Nr. 3o. (1928).
VIANA. Zitat bei Klees, Beilage Z. f. Geburtsh. 148 (1957)
WELLEN. Amer. J. Obst. & Gyn. Aug. 1952, 271.
WILKE. W. Zbl. Gyn. 17, 384. (1893).

L e b e n s l a u f

Am 5. Juli 1925 wurde ich, Adolf Wieber als Sohn des Adolf Wieber und seiner Ehefrau Pia, geb. Wehling in Düsseldorf geboren. Mein Vater ist selbständiger Kaufmann. Von 1932 bis 1936 besuchte ich die Volkschule in Düsseldorf. Bis zu meiner Einberufung zum Wehrdienst im Mai 1943 war ich Schüler des humanistischen Gymnasiums in Konstanz.

Im Frühjahr 1950 kam ich aus der Kriegsgefangenschaft wieder nach Deutschland. Bis zum Frühjahr 1955 arbeitete ich als kaufmännischer Angestellter bei verschiedenen deutschen und spanischen Firmen.

Die vorklinischen Semester studierte ich von 1955 bis 1957 an der Universität Hamburg. Dort bestand ich im Sommer 1957 das Physikum.

Auch die klinischen Semester verbrachte ich in Hamburg und bestand im Herbst 1960 das ärztliche Staatsexamen mit der Note " befriedigend ".

Von 1959 bis 1960 bearbeitete ich an der psychiatrischen Klinik der Universität Hamburg das mir von Herrn Dozenten Dr. med. H. Albrecht gestellte Thema der vorliegenden Arbeit.

Seit dem 1. Januar 1961 bin ich als Medizinalassistent im Israelitischen Krankenhaus in Hamburg tätig.

Druck: Photo-Copie GmbH Hamburg 1